ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1963 N° 12

DU TRAITEMENT

DE

L'ASCITE CHEZ LES CARNIVORES

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1963

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

YVES, LUCIEN DUPONT

Né le 27 Janvier 1935, à Quérenaing (Nord)

Président : M. GADRAT, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs { M. DARRASPEN, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. PUGET, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE PARISIENNE

16, Place du Salin, 16

TOULOUSE

1963

DU TRAITEMENT

DE

L'ASCITE CHEZ LES CARNIVORES

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1963 N° 12

DU TRAITEMENT

DE

L'ASCITE CHEZ LES CARNIVORES

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1963

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

YVES, LUCIEN DUPONT

Né le 27 Janvier 1935, à Querenaing (Nord)

Président : M. GADRAT, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs { M. DARRASPEN, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. PUGET, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Salin, 16
TOULOUSE

1963

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

MM.

Directeur . . . . . PONS.
Professeur honoraire . . . . . LASSERRE

PERSONNEL ENSEIGNANT
PROFESSEURS

Première Chaire - Pharmacie, Toxicologie . . . . . GODFRAIN.

Physique et Chimie Biologique
Pharmacie et Toxicologie

Deuxième Chaire : Anatomie des Animaux domestiques PAVAUX.

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée

Troisième Chaire : Physiologie, Thérapeutique . . . . . LE BARS.

Physiologie
Thérapeutique et Pharmacodynamie

Quatrième Chaire : Histologie, Anatomie Pathologique LOMBARD.

Histologie et Embryologie
Anatomie Pathologique

Cinquième Chaire : Inspection et Contrôle des Denrées Alimentaires . . . . . LABIE.

Inspection des Viandes
Inspection du Lait

Sixième Chaire : Parasitologie . . . . . BRIZARD.

Zoologie appliquée
Parasitologie externe
Parasitologie interne
Clinique

Septième Chaire : Pathologie médicale des équidés et des carnivores . . . . . DARRASPEN.

Pathologie médicale des équidés et carnivores
Législation vétérinaire
Clinique

Huitième Chaire : Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour ..... TOURNUT

Pathologie Médicale du bétail et des animaux de basse-cour
Clinique
Clinique externe

Neuvième Chaire : Pathologie chirurgicale ..... PUGET.

Technique chirurgicale
Pathologie chirurgicale
Clinique

Dixième Chaire : Pathologie de la Reproduction ..... BERTHELON.

Pathologie de la Reproduction
Obstétrique
Clinique

Onzième Chaire : Pathologie des Maladies Contagieuses SAURAT.

Microbiologie - Immunologie
Maladies contagieuses - Police sanitaire

Douzième Chaire : Zootechnie ..... PONS.

Ethnologie
Hygiène
Zootechnie
Economie Rurale

Treizième Chaire : Alimentation ..... FALIU.

Botanique appliquée
Agronomie
Alimentation

CHEFS DE TRAVAUX

Maladies Contagieuses	LAUTIE, Agrégé.
Pathologie Médicale - Législation Vétérinaire	LESCURE, Agrégé
Pathologie chirurgicale	CAZIEUX.
Pathologie de la Reproduction	ROYAL.
Chimie	MILHAUD.
Physiologie	FARGEAS.

COURS COMPLEMENTAIRES
CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Radiologie	AUVERGNAT.
Droit vétérinaire	LINON.
Botanique	MORQUER.
Pisciculture	SECONDAT.
Agronomie	BRISEBOIS.
Economie Rurale	MONTANE DE LA ROQUE.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0066

A MES PARENTS

Dont la vie, consacrée au noble travail de la Terre et faite de durs sacrifices, est pour moi, un exemple.

Bien faible témoignage de mon amour filial et de toute ma reconnaissance.

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS ET CAMARADES DE PROMOTION

A NOTRE PRÉSIDENT DE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

de la Faculté de Médecine de Toulouse.

Pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

Professeur de Pathologie Médicale des Equidés et des Carnivores
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
Officier de la Légion d'honneur.

A qui nous devons, dans une large part, la réalisation de cette thèse.

Hommages respectueux et profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PUGET

Professeur de Chirurgie
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

En témoignage de reconnaissance pour l'estime qu'il nous accorde en faisant partie de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A NOS MAITRES

DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

DE TOULOUSE

Nous dédions ce modeste travail.

INTRODUCTION

Il existe, en médecine vétérinaire, des maladies entités qui appellent une thérapeutique spécifique efficace, se suffisant à elle seule dans la majorité des cas. La rencontre clinique d'une de ces affections ne pose pas le problème du choix d'un médicament si, contre cette affection, existe un remède classique connu pour son efficacité spécifique et sûre.

Cependant, en certaines circonstances, le clinicien, son diagnostic posé, se trouve devant une multitude de traitements soumis à son choix. Il voudra celui-ci aussi judicieux que possible; il se basera sur les références de telle ou telle méthode, sur son expérience. Mais il ne sera jamais certain d'avoir exploité à fond toutes les possibilités qui lui sont offertes.

L'ascite des carnivores semble bien illustrer cette seconde éventualité.

Ce syndrome a une manifestation clinique dont le diagnostic est relativement simple. Or, l'étiopathogénie est aussi complexe que variée; ceci rend le traitement difficile. Cette difficulté est prouvée par toutes les tentatives plus ou moins fructueuses qui ont été faites dans la lutte contre l'ascite pendant ces quarantes dernières années.

Sous les conseils de M. le Professeur DARRASPEN, nous nous proposons dans ce modeste travail de jeter un regard panoramique sur les nombreux et divers traitements connus contre l'ascite des Carnivores.

Après avoir rappelé les principales données étiopathogéniques de l'ascite, nous étudierons les diverses thérapeutiques sous les trois rubriques suivantes :

— Traitement hygiénique;

— Traitement médical;

— Traitement chirurgical.

A la lumière de ce travail, nous préciserons enfin les moyens dont le praticien peut user pour l'obtention possible des meilleurs résultats.

CHAPITRE PREMIER

L'ASCITE DES CARNIVORES

A. Définition et symptômes

L'ascite (du Grec = outre) est caractérisée par la présence dans la cavité abdominale d'une sérosité non inflammatoire.

Ce syndrome est observé chez toutes les espèces animales, mais avec une fréquence marquée chez les Carnivores.

Cliniquement, l'animal revêt un aspect caractéristique ; le ventre paraît distendu : on parle du « ventre de grenouille ». La palpation met en évidence une « résistance élastique », une matité à niveau horizontal (quelle que soit la position imposée à l'animal) contraste avec une résonance tympanique en partie supérieure de l'abdomen. Un bruit de flot est perçu, il signe la présence d'un liquide intra-abdominal dont la ponction exploratrice révèle le plus souvent la teinte limpide. Ces signes physiques s'accompagnent souvent de symptômes fonctionnels d'origines respiratoire, digestive et urinaire.

La gêne diaphragmatique entraîne une respiration accélérée, costale, souvent « pompante »; l'animal se place en orthopnée afin d'atténuer les effets de cette compression. L'ascite retentit sur le comportement digestif : l'animal a un appétit capricieux, vomit parfois après le repas, peut présenter des alternatives de constipation et diarrhée.

L'amaigrissement apparaît.

Une oligurie progressive s'installe, elle peut aller jusqu'à l'anurie.

B. Classification et étiologie

Une étiologie variée, une pathogénie complexe, rendent difficile une classification exacte et judicieuse des ascites.

Beaucoup d'auteurs diffèrent sur cette classification: il semble cependant que la majorité d'entre eux :

1° Elimine tous épanchements inflammatoires d'origine tuberculeuse, parasitaire et cancéreuse; l'irritation provoquée par le bacille tuberculeux, par les parasites (*Tetrathyridium Bailleti*, *Echinocoque*, *Actinomyces canis*), par un processus cancéreux, entraîne une réaction active du péritoine et la formation d'un exsudat. Il s'agit, en fait, d'une péritonite exsudative aiguë ou chronique; l'ascite proprement dite étant caractérisée par l'apparition secondaire d'un transsudat.

2° Distingue :

— les ascites mécaniques dues à une gêne de la circulation de retour;

— les ascites dyscrasiques causées surtout par des modifications humorales favorisant la transsudation.

Mais il est rare qu'une ascite entre de façon stricte dans l'une ou l'autre catégorie. Plusieurs causes peuvent intervenir sur un seul sujet, elles peuvent s'influencer : une insuffisance circulatoire peut être primitive ou secondaire à des affections hépatiques pulmonaires ou rénales; souvent les lésions s'enchaînent et retentissent les unes sur les autres.

Des lésions peuvent être à l'origine de modifications humorales : un rein lésé voit son taux d'excrétion des sels modifié, un foie lésé voit ses fonctions métaboliques perturbées.

Cependant cette classification, adoptée par nos Maîtres de l'Ecole de Toulouse, peut satisfaire.

Nous distinguerons donc d'une part les ascites mécaniques (d'origine cardiaque, d'origine hépatique), d'autre part les ascites dyscrasiques.

Enfin, il faut signaler ici l'existence de l'ascite juvénile, beaucoup plus rare.

Les ascites d'origine cardiaque

Les affections cardiaques ont un rôle étiologique important.

D'abord, le cœur par lui-même est sujet à de nombreuses atteintes primitives : péricardites, myocardites,

endocardites aiguës ou chroniques évoluant vers l'insuffisance cardiaque. L'exsudat péricardique gêne le fonctionnement du cœur par compression sur les oreillettes. Lors de myocardite, le muscle cardiaque dégénère, se laisse distendre, l'énergie cardiaque est amoindrie, les valvules fonctionnent mal. Les endocardites aiguës et surtout les cardiopathies valvulaires chroniques tiennent une place prépondérante; les rétrécissements et les insuffisances valvulaires obligent le cœur à un travail supplémentaire qui maintient l'équilibre. Puis les lésions s'accentuent, l'organe s'hypertrophie et devient incapable de s'adapter aux exigences de la circulation. Surmené, il abdique : c'est la phase de dilatation et d'insuffisance.

D'autre part, un mauvais fonctionnement du cœur peut être secondaire à des affections pulmonaires et pleurales, hépatiques, rénales; ces troubles retentissent sur le cœur.

Le poumon est un organe richement vascularisé, il est proche voisin du cœur. Une lésion pulmonaire chronique peut provoquer une gène de la petite circulation, la tension sanguine augmente dans les artères pulmonaires, cette augmentation progresse vers le cœur, celui-ci s'impose un effort supplémentaire pour assurer l'irrigation normale du poumon. Hypertrophie compensatrice, dilatation, « capitulation » du cœur : l'insuffisance fonctionnelle apparaît; « le mal est au poumon, le danger est au cœur ». Le mal est représenté le plus souvent chez nos carnivores par l'emphysème pulmonaire, la tuberculose, la strongylose cardio-pulmonaire surtout.

Le rôle du rein s'explique par le même mécanisme. Comme le poumon, le rein est un organe richement vascularisé dont le débit sanguin est important.

Les néphrites chroniques avec sclérose, fréquentes chez les chiens âgés, retentissent sur le cœur gauche, on parle alors de cœur brightique.

Des lésions hépatiques peuvent agir de la même manière, mais nous verrons bientôt le rôle étiologique de cet organe. Enfin, le cœur peut être le siège de lésions parasitaires dues en particulier à *Hemostrongylus vasorum*, à *Dirofilaria immitis*; ces parasitoses sont souvent la cause d'une faiblesse cardiaque; la strongylose cardio-pulmonaire est très fréquente chez les chiens ascitiques du Sud-Ouest.

Ascites mécaniques d'origine hépatique

Le foie tient une place importante dans la circulation veineuse abdominale. Le sang des veines grandes et petites mésentériques, spléniques, stomacales, est drainé par la veine porte et distribué au parenchyme hépatique. De fines ramifications vasculaires péri et intralobulaires aboutissent par les veines centrolobulaires aux veines sus-hépatiques, le sang arrive ainsi dans la veine cave postérieure.

Si un obstacle se manifeste sur la veine porte, prend naissance en amont une hypertension veineuse qui va provoquer une stase et un engorgement des capillaires sous-séreux. Dans la plupart des cas (car une circulation collatérale compensatrice peut être envisagée) cet engorgement est suivi d'une transsudation péritonéale.

Cet obstacle peut être extra-hépatique ou intra-hépatique. Parmi les obstacles extra-hépatiques, il faut citer les lésions néoplasiques ou tuberculeuses de la rate et

des ganglions mésentériques, l'hypertrophie d'autres organes, par exemple : un ovaire kystique, un utérus gravide. Parmi les obstacles intra-hépatiques, on peut noter les tumeurs ou lésions tuberculeuses du foie. l'hypertrophie des ganglions du hile, la cirrhose.

La cirrhose est un processus, réactionnel à des agressions hépatiques, entraînant le développement d'une sclérose suffisante pour modifier l'architecture normale de la glande.

La cirrhose peut être primitive et traduire une réaction à des atteintes infectieuses, toxiques ou parasitaires; il s'agit alors le plus souvent d'une cirrhose atrophique veineuse périportale; elle peut être encore secondaire à une cardiopathie : c'est la cirrhose cardiaque, on parle alors de foie cardiaque.

Il n'est pas rare que ces deux formes soient associées chez les carnivores; l'atrophie du foie et la formation du tissu scléreux gènent considérablement la circulation portale, une augmentation de pression sanguine prend alors naissance dans le système veineux sous-hépatique.

Les ascites dyscrasiques

Les gènes mécaniques n'expliquent pas toujours l'apparition d'un hydro-péritoine.

Celui-ci peut survenir. chez les carnivores, lors de maladies cachectisantes telles la tuberculose, le cancer, une parasitose. Ces diverses affections influent vraisemblablement sur le fonctionnement d'organes essentiels comme le foie et le rein, provoquent ainsi des modifications humorales que la pathogénie s'efforcera d'expliquer.

L'ascite des chiots, d'étiologie incertaine, semble participer cependant de celle des ascites humorales.

Les causes des ascites sont donc nombreuses. Comment la pathogénie explique-t-elle l'apparition de cet épanchement séreux dans la cavité péritonéale de nos carnivores domestiques ?

C. Pathogénie

La sérosité accumulée dans l'abdomen a les caractères d'un transsudat : liquide limpide, jaune ou incolore, de faible densité (1.003 à 1.004), possédant des réactions de Rivalta et Gigante négatives, donc contenant peu ou pas de protéines.

L'extravasion de ce liquide des capillaires vers la cavité péritonéale est un phénomène très voisin de l'œdème : elle est la conséquence d'un trouble du métabolisme de l'eau. Il serait donc utile de faire d'abord un rappel sur le métabolisme de l'eau et sa régulation. La connaissance des facteurs de régulation nous permettra d'interpréter plus facilement le mode d'action des différentes causes précitées.

1° *Métabolisme de l'eau. Sa régulation*

L'hydratation de l'organisme est liée à la présence d'ion sodium hydropygène.

Les apports sont réalisés en grande partie par l'alimentation. Le sodium, associé au chlore sous forme de ClNa, forme le sel du milieu intérieur (Le Bars), règle les échanges d'eau dans l'organisme. Toutes perturbations de

l'équilibre sodique indiquent ou provoquent des modifications des mouvements hydriques.

L'élimination du sodium se fait en grande partie par le rein; cette excrétion a lieu au niveau du tube urinifère et dépend d'un système enzymatique particulier : l'anhydrase carbonique permet la récupération de l'ion sodium sous forme de bicarbonate. Mais intervient également une régulation hormonale; la surrénalectomie provoque un déséquilibre minéral; on note, en particulier, une diminution du taux de sodium et de chlore dans le sang et un taux élevé de ces mêmes corps dans les urines; cette perte de ClNa par la voie urinaire provoque la déshydratation de l'organisme et une hémo-concentration. Ces troubles résultent du déficit en hormones corticales, déficit qui entrave la réabsorption sélective du sodium par le tube urinifère. Ceci met en évidence le rôle joué par les hormones cortico-surrénaliennes dans le métabolisme minéral; le type des minéralo-corticoïdes est l'acétate de désoxycorticostérone ou Aldostérone. Celle-ci a donc pour effet la rétention chloro-sodée.

Il est utile de noter ici que la sécrétion même d'Aldostérone dépend de volumo-récepteurs (localisés dans la paroi de l'oreillette droite). Quand se produit une réduction de masse sanguine circulante (hypovolémie), l'excitation de ces récepteurs déclenche la sécrétion d'aldostérone : la rétention sodée s'accentue et, avec elle, la rétention d'eau; le volume sanguin augmente.

Le sodium est donc un facteur essentiel d'hydratation; comment l'eau est-elle répartie dans l'organisme, quelle est sa dynamique ?

L'eau est répartie en deux secteurs; l'eau intra-cellulaire, la plus importante, représente en moyenne 50 % du poids du corps. Elle est peu mobile.

L'eau extra-cellulaire correspond d'une part aux liquides interstitiels des espaces lacunaires et d'autre part aux liquides du plasma sanguin et lymphatiques. Les échanges entre le compartiment plasmatique et le compartiment interstitiel se font au niveau des capillaires.

Ces échanges dépendent de deux forces antagonistes (Starling) : une force de filtration représentée par la pression sanguine (ou hydrostatique) et une force d'attraction représentée par la pression osmotique et oncotique des protéines.

La pression osmotique est la même dans la partie veineuse et artérielle du capillaire (28 mm de Hg). Les échanges seront donc normaux quand, dans le territoire artériel, les forces de sortie (pression sanguine) l'emportent sur les forces de rentrée (pression osmotique) et si, dans le territoire veineux, les conditions inverses se produisent. STARLING a pu mesurer effectivement que la pression sanguine est supérieure à la pression osmotique dans le capillaire artériel et qu'elle est inférieure dans le capillaire veineux.

Si cet équilibre est détruit, soit par augmentation de la pression hydrostatique, soit par diminution de la pression osmotique, la transsudation est facilitée dans la section artérielle et veineuse, la résorption devient difficile puisque les forces de sortie priment les forces de rentrée.

2° *Mécanisme pathogénique des ascites*

Du point de vue physio-pathologique, il y aura accumulation d'eau interstitielle :

a) lors de rétention de sodium dans l'organisme, donc lors d'hypersécrétion d'aldostérone ;

b) lors d'une augmentation de la pression hydrostatique dans les vaisseaux (par exemple, lors de gènes circulatoires) ;

c) lors d'une diminution de la pression oncotique des protéines.

Dans l'ascite « cardiaque », l'insuffisance circulatoire entraîne une stase veineuse et une diminution de la masse sanguine artérielle. L'hypovolémie artérielle retentit sur l'oreillette droite, provoque une hypersécrétion d'aldostérone, d'où rétention de l'ion sodium hydropygène.

L'augmentation de la pression sanguine dans le système veineux favorise la transsudation.

Ces deux facteurs sont donc associés et participent à la rétention d'eau et à son passage des capillaires vers l'espace lacunaire.

Dans l'ascite « hépatique », tous les mécanismes semblent être associés. La stase veineuse portale entraîne une augmentation de la pression hydrostatique. La glande lésée voit ses fonctions métaboliques perturbées, une hypo-protéinémie s'installe et, avec elle, une chute de la pression oncotique. Enfin, le foie semble ne plus assurer sa fonction d'inactivation des minéralo-corticoïdes.

Ces trois mécanismes associés favorisent l'accumulation pathologique d'eau lacunaire.

Enfin, les ascites dyscrasiques de dénutrition, de cachexie, s'expliquent logiquement par l'hypo-protéinémie. L'ascite juvénile du chiot semblerait participer de ce mécanisme. Dans tous les cas, la transsudation au niveau des capillaires peut être favorisée par l'augmentation de la perméabilité de ceux-ci à la suite d'altérations des parois lors de carence en vitamine C et P, lors de cachexie.

La pathogénie des ascites est donc complexe. On ne peut mieux la résumer qu'en s'inspirant des travaux de CORTICELLI. Pour cet auteur, l'insuffisance circulatoire est primordiale; elle provoque une congestion hépatique qui aboutit, avec les cirrhoses, à une hypertension portale et à une hypo-albuminémie. Les conséquences secondaires sont :

a) une diminution du flux rénal, qui entraîne une réduction de l'élimination hydrosaline;

b) l'hypersécrétion des minéralo-corticoïdes et de l'hormone hypophysaire antidiurétique.

CHAPITRE II

LES TRAITEMENTS

A. Le traitement hygiénique

1° *L'habitus*

Le chien ascitique est un animal lourdement hypothéqué. Outre les lésions causales, l'accumulation dans la cavité abdominale d'une masse liquidienne importante gène considérablement l'habitus de l'animal. Toutes les grandes fonctions sont plus ou moins perturbées. La respiration devient difficile, le système cardiovasculaire fonctionne mal: l'insuffisance cardiaque s'installe rapidement. Il faut donc proscrire toutes causes de fatigue et de surmenage; courses, promenades prolongées, en fait tous les exercices susceptibles d'aggraver les troubles fonctionnels existants. Un exemple : pour le chien d'appartement, la montée et la descente des escaliers sont très pénibles.

Les fonctions digestives et urinaires sont, elles aussi, perturbées. On observe souvent des alternatives de constipation et de diarrhée, l'oligurie s'installe progressivement.

Il faut donc normaliser le fonctionnement digestif et urinaire: éviter la constipation par les moyens classiques, assurer et provoquer les occasions de miction.

2° *La diététique*

Un régime alimentaire doit être conseillé, qui tiendra compte surtout de certaines contre-indications.

Il est inutile d'encombrer le tube digestif d'une masse alimentaire importante (le chien d'ailleurs reste toujours d'un appétit capricieux). Pour ces raisons, l'animal devra disposer d'une alimentation alibile peu encombrante, de digestion et d'excrétion faciles. Moll a préconisé un régime à base de lait, viande et pain. On évite également de mettre à la disposition de l'animal une trop grande quantité d'eau de boisson. Enfin, il est nécessaire que le régime soit déchloruré. La pathogénie montre l'importance métabolique de l'ion sodium dans la dynamique de l'eau. Il est donc logique de supprimer de la ration tout apport en chlorure de sodium. La contre-indication de ce sel a été démontrée en médecine humaine. P. Courmont a noté, chez d'anciens alcooliques, une amélioration après une déchloruration progressive et un régime lacté; il conclut « que la cure de déchloruration, constituée après la ponction, permet à la crise normale d'élimination urinaire qui la suit de se maintenir et d'amener la résorption définitive des œdèmes ».

En médecine vétérinaire, il est parfois difficile d'apprécier la valeur exacte de cette règle. Mais nul ne doute que cette mesure soit d'une certaine efficacité chez nos carnivores: c'est pourquoi l'institution d'un régime déchloruré est toujours et à juste titre conseillé.

Toujours à la lumière de travaux de médecine humaine, on peut se demander si l'absorption de jus de citron ne serait pas heureux. Des traitements médicaux sont basés sur l'administration d'acide ascorbique; mais cette seule substance contenue dans le jus de citron complet ne semble pas être un facteur unique d'efficacité. L. BINET et P. TANRET ont mis en évidence l'action favorable de cures de jus de citron sur l'évolution d'ascites cirrhotiques jusque-là rebelles. Ces auteurs mettent l'accent à la fois sur l'acide ascorbique et l'hespérédine : celle-ci jouant sur la perméabilité capillaire.

En médecine vétérinaire, il ne semble pas que ce moyen diététique ait été utilisé.

3° *Le traitement des affections intercurrentes*

Les affections cardiaques, pulmonaires, hépatiques et rénales, sans doute causes occasionnelles, doivent être traitées de façon spécifique. Les parasitoses cardiopulmonaires, fréquentes dans le Sud-Ouest, seront combattues, car elles créent des lésions souvent retrouvées chez les carnivores ascitiques. Ce traitement sera associé aux traitements spécifiques de l'ascite, qu'ils soient médicaux ou chirurgicaux.

B. LES TRAITEMENTS MÉDICAUX

L'étude du syndrome a fait apparaître les quatre principaux facteurs pathogéniques de l'ascite: l'hypertension portale, l'hypo-albuminémie, l'augmentation de la perméabilité capillaire et la rétention hydrosaline.

Gêne et défaillance circulatoire, troubles humoraux, sont les points auxquels la thérapeutique s'est intéressée; une meilleure diurèse est également recherchée.

L'analyse des traitements médicaux sera donc envisagée selon trois rubriques :

I. Thérapeutique cardio-vasculaire et sanguine.

II. Lutte contre la rétention saline.

III. Lutte contre la rétention hydrique.

I. Thérapeutique cardio-vasculaire et sanguine

1° *Les tonicardiaques*

Le cœur occupe une place importante dans l'étiopathogénie de l'ascite. Les cardiopathies primitives aiguës ou chroniques, les lésions cardiaques secondaires aux insuffisances pulmonaires, hépatiques et rénales, participent presque toujours au syndrome. La maladie même aggrave la symptomatologie cardiaque; un cercle vicieux s'installe, dont le centre est le cœur.

Il convenait donc d'aider celui-ci par une thérapeutique tonicardiaque à la fois étiologique et symptomatique. A cet effet, différentes substances ont été préconisées : parmi celles-ci, citons la caféine, le strophantus, la spartéine et la digitaline.

La caféine, principe actif du café, est un dérivé purique comme la théobromine. A d'excellentes propriétés tonicardiaques, elle joint des propriétés diurétiques. Elle s'administre en injection hypodermique ou intramuscu-

laire; chez le chien, également sous forme de sirop ou potion.

La spartéine est recommandée dans l'hyposystolie ou l'asystolie avec œdème, dans les hydropisies d'origine cardiaque, en injection hypodermique d'une solution au 1/20^{e} ou ajoutée au sérum artificiel. On ne lui reconnaît pas de propriétés diurétiques.

Mais la caféine et la spartéine ne semblent pas avoir été utilisées de façon habituelle, le strophantus et la digitaline sont préférés.

Le strophantus est un tonicardiaque et diurétique de premier ordre. C'est un succédané de la digitale, d'action plus rapide, mais plus courte, il est employé surtout pour remplacer celle-ci quand sa suppression est recommandée. Un inconvénient toutefois pour le chien ascitique, le strophantus est contre-indiqué dans les cas de lésions rénales préexistantes.

C'est pourquoi *la digitaline* reste le tonicardiaque le plus classiquement utilisé. Aux doses thérapeutiques, la digitaline produit le ralentissement du cœur, en lui donnant une énergie de contraction plus forte. La digitale régularise, calme et stimule la circulation entière. Voilà pourquoi elle est préférée contre les troubles fonctionnels du cœur, elle est un excellent médicament des cardiopathies valvulaires aiguës et chroniques. De plus, la digitaline agit comme diurétique. Cette action, discutable chez l'individu sain, est manifeste chez les chiens cardiaques et dans les hydropisies d'origine cardiaque, en particulier l'ascite; à cette action diurétique indirecte, s'ajoute une action excito-sécrétoire sur l'épithélium rénal. Son emploi suit la formule de Huchard : « Ni trop, ni trop

peu ; ni trop souvent, ni trop longtemps », car la digitale peut s'accumuler dans l'organisme.

Des cas de guérisons ont été décrits, guérisons obtenues après ponction et administration de digitaline et d'iodure de potassium. Fontan (Toulouse, 1932) utilise la digitaline associée au traitement calcique et diurétique mercuriel qu'il expérimente. Moll fait de même. Tous les carnivores ascitiques rencontrés en clinique médicale de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, voient leurs défaillances cardiaques combattues par la digitaline.

Celle-ci est généralement administrée sous forme de soluté au millième, à la dose de 0,1 à 0,25 mg, soit V à XII gouttes du soluté du Codex.

L'action de la digitale semble avoir les plus heureux résultats. Ceux-ci demeurent cependant difficilement appréciables, car les lésions sont souvent profondes, l'évolution de la maladie est longue, avec des phases d'amélioration et de rechute. Médication très utile, mais qui ne suffit pas, seule, à mener le malade, à défaut de guérison complète, vers une amélioration persistante.

2° *Thérapeutique vasculaire*

Dans l'ascite, la transsudation a lieu au niveau de la séreuse péritonéale, les échanges hydriques s'effectuent à travers la paroi des capillaires sous l'influence des variations de pression hydrostatique et osmotique. Il semble, en outre, que ce passage du compartiment plasmatique vers le compartiment interstitiel soit facilité par une fragilité anormale des capillaires, une augmentation de perméabilité de ceux-ci.

Des essais thérapeutiques ont été faits pour pallier aux défauts de la circulation capillaire.

Elphick (1933) rapporte un cas d'ascite traité par des injections intrapéritonéales *d'adrénaline*. « Il s'agit d'une chienne de 13 ans, atteinte d'ascite. Elle est d'abord ponctionnée, puis elle reçoit en injection intrapéritonéale X gouttes d'adrénaline à 1/1.000, le lendemain XV gouttes et le surlendemain V. Cette dernière dose est répétée tous les trois jours. Le traitement est arrêté après la huitième injection. Deux mois après, l'ascite ne s'est pas encore reformée » (*Rev. de Méd. Vét.*).

L'adrénaline est une substance sympathomimétique: elle détermine la vasoconstriction surtout des artérioles et des veinules. Stimulant cardio-vasculaire, elle augmente la pression sanguine et accélère le cœur. Elle élève la résistance des capillaires, dont elle diminue la perméabilité.

C'est sans doute à ce titre qu'Elphick a utilisé l'adrénaline: action bénéfique sur la circulation et, aussi, diminution de perméabilité des capillaires. Cette expérience semble demeurée isolée.

Contre la fragilité capillaire, de nombreux auteurs conseillent l'administration de *vitamines C et P*.

La vitamine C intervient sur la perméabilité capillaire. L'avitaminose se traduit, entre autres signes, par des pétéchies et par de l'œdème. L'augmentation de la perméabilité capillaire est mise en évidence par le signe de Rumpel-Lecde (apparition de taches de purpura par stase veineuse et rupture des capillaires).

Donc la vitamine C diminuerait la perméabilité; c'est dans ce sens qu'en 1935, PERROT apporta sa contribution à l'étude du traitement des ascites des carnivores par l'acide ascorbique. Il administre celui-ci à raison de 30 cg/kg en intramusculaire et intraveineuse. Les résultats rapportés sous forme de quelques observations paraissent plus ou moins satisfaisants.

Les vitamines P assurent la résistance des capillaires et agissent, dans les hémorragies scorbutiques, en synergie avec l'acide ascorbique.

Une carence expérimentale chez le cobaye et le rat a été décrite par LECOQ et CHAMCHARD, qui ont mis en évidence une diminution de la résistance capillaire.

Mais l'action des vitamines P reste controversée. L'acide ascorbique serait protégé contre l'oxydation par des substances à activité vitaminique P, celles-ci n'auraient qu'une action indirecte. Mais l'emploi des vitamines C et P est justifié dans le traitement de l'ascite; cette médication ne vise, certes, qu'un mécanisme pathogénique mineur par rapport aux autres lésions, elle trouve cependant sa place en complément de traitements plus spécifiques.

3° *Thérapeutique sanguine*

L'hypoprotéinémie s'accompagne d'une diminution de pression osmotique, ceci favorise le passage de l'eau vers le territoire interstitiel. Ce déséquilibre peut être primitif lors d'ascite dyscrasique, ou secondaire à l'ascite même traitée par de nombreuses paracentèses réalisant de véritables « saignées protéiniques ».

Pour lutter contre cette chute de pression osmotique, il a été préconisé des injections de *plasma artificiel.* Le plus utilisé est le *polyvinylpyrrolidone*, connu sous le nom de *subtosan.*

Cette substance est obtenue par polymérisation de la vinylpyrrolidone en solution à 3,5 pour 100, isovisqueuse au plasma sanguin et isotonique grâce à l'adjonction de certains composants minéraux. Elle est administrée par voie intraveineuse; chez le chien, une réaction choquante est à craindre, corrigée par l'adjonction *d'éphédrine* et *d'acide ascorbique.*

Chute de pression osmotique, mais aussi variations du taux séroglobulinique. On a donc cherché à provoquer une réaction organique capable de restaurer l'équilibre des constantes sanguines. Bien que le mécanisme exact soit encore mal connu, des auteurs préconisent ou ont préconisé la *protéinothérapie* et *l'autosérothérapie.*

Nous avons peu d'observations pratiques de protéinothérapie; lactothérapie, hémothérapie, peuvent être tentées avec les précautions d'usage.

L'autosérothérapie, en médecine humaine, est plus usuelle. Roques et Cordier rapportent, dès 1910, des résultats satisfaisants. Après l'injection hypodermique du liquide d'ascite, ces auteurs notent une crise polyurique, une diminution progressive du volume du ventre. Par la suite, Audibert et Monges notent à leur tour que l'introduction dans le sang par voie hypodermique est capable de produire une réaction salutaire; ils recommandent d'y associer une cure de déchloruration. Enfin, Gilbert et Garnier remarquent l'importance des troubles humoraux lors de paracentèses répétées et préconi-

sent, outre un large usage du régime lacté, l'injection du liquide d'ascite par voie veineuse. Une crise polyurique est observée : d'où diminution du transsudat péritonéal, il se produit aussi une ascension rapide de la protidémie. surtout en globulines, puis le rapport sérine/globuline se stabilise vers la normale.

Il faut noter que les observations cliniques portent le plus souvent sur des cas d'ascite d'origine hépatique.

Chez les carnivores, l'autosérothérapie peut être pratiquée. La méthode est simple. Les deux temps principaux : recueil du liquide par ponction et réinjection hypodermique (25 à 50 cm^3) doivent être entourés d'une asepsie parfaite.

Mais peu d'observations précises ont été rapportées pour apprécier les résultats à leur juste valeur. Dans les cas rebelles d'ascite dyscrasique avec troubles hépatiques, cette thérapeutique se justifie. Cependant, devant la foule des moyens thérapeutiques, l'étude et l'emploi de l'autosérothérapie restera limité.

Dans les ascites dyscrasiques enfin, le taux des protéines peut être relevé par les albumines alimentaires, protéolysats. substances iodées, hormones anabolisantes, thyroïdiennes et génitales, par les injections journalières de vitamine B_1 (Simonart).

L'utilisation de certaines *hormones* est également suggérée par Corticelli ; en particulier les hormones thyroïdiennes, la testostérone. Hormone thyroïdienne, son action diurétique a été mise en évidence par thyroïdectomie, son rôle anabolisant est mal défini. Testostérone ? Il est démontré que les *hormones sexuelles mâles*

sont douées d'un pouvoir anabolisant intéressant le métabolisme protidique. En recherchant l'obtention d'hormones où les propriétés anabolisantes domineraient la propriété purement sexuelle (exemple le phénylpropionate de nortestostérone), il est probable que tel médicament pourrait rétablir l'équilibre protéique.

II. Lutte contre la rétention saline

Schématiquement, la rétention sodée entraîne une rétention hydrique, d'où ascite. Pour combattre cet excès de sodium, des tentatives ont été faites, qui interviennent sur son métabolisme, soit en réglant sa fixation, soit en assurant sa mobilité et son élimination.

Dans le premier cas, on note quelques essais d'une thérapeutique hormonale. Avec l'emploi *des résines échangeuses d'ions* et surtout du *chlorure de calcium*, on entre dans le domaine de réalisations plus tangibles.

1° Selon Corticelli, *les hormones D.O.C.A. et A.C.T.H.* inhiberaient probablement, mais non sûrement, la production surrénalienne d'aldostérone. On voit mal comment un apport d'acétate de désoxycorticostérone et surtout d'adrénocorticotrophine peut inhiber la sécrétion d'aldostérone; ces hormones, au contraire, stimulent la cortico-surrénale et la physiologie montre qu'une hypersécrétion d'aldostérone entraîne une rétention sodée.

Cependant, Davidson rapporte une observation sur l'emploi d'A.C.T.H. dans le traitement d'une ascite. L'auteur utilise une nouvelle forme d'A.C.T.H. : le « Dépo-A.C.T.H. ». Il pratique une injection par voie intramusculaire de 20 U. de Dépo-A.C.T.H., une nouvelle

injection de 15 U. est pratiquée deux jours après, suivie de l'administration de 10 U. cinq jours et huit jours plus tard. Dès la deuxième injection, l'amélioration est spectaculaire, elle est définitive le dixième jour. Ici l'auteur pense que l'A.C.T.H. mobilise le liquide d'ascite : *a*) en augmentant le volume du plasma, la concentration du sérum en Na et l'élimination urinaire; *b*) en diminuant le taux sérique de K.

2° Le sodium fixé et retenu en excès peut être libéré par échange ionique.

a) *Valeur des résines échangeuses d'ions.*

Brion et Fontaine ont étudié l'utilité d'une telle thérapeutique.

Les résines sont de grosses molécules obtenues par polymérisation, supportant sur un réseau de grande surface des ions détachables qu'elles échangent avec le milieu aqueux dans lequel on les place; on distingue des échangeurs cathioniques et des échangeurs anioniques.

Les résines anioniques ont été essayées dans le traitement des hyperchlorhydries chez l'homme. Elles n'ont pas été employées chez les animaux.

Les résines cathioniques sont utilisées dans le traitement des œdèmes parce qu'elles soustraient à l'organisme l'ion sodium hydropygène, mais elles ont l'inconvénient, faute de spécificité, de soustraire également l'ion potassium et d'être acidifiante.

Contre l'ascite des carnivores, elles ont été essayées par absorption journalière d'une dose d'au moins 30 g.

Les résultats thérapeutiques ne sont pas bons, on aboutit facilement à des modifications humorales, notamment à de l'acidose mortelle. L'emploi n'est donc pas recommandable chez les carnivores.

b) *Le chlorure de calcium.*

Blum, en médecine humaine, a mis l'accent sur la propriété diurétique du *chlorure de calcium*. Il a constaté que, dans la cirrhose avec ascite, les sels de Ca peuvent produire une diminution considérable, quelquefois une disparition de l'épanchement. Ce traitement exige de fortes doses de sels de calcium, d'où la nécessité d'employer le chlorure de calcium. L'association au régime pauvre en sodium est indispensable.

En médecine vétérinaire, les bons effets du chlorure de calcium ont été signalés, dès 1850, par Stomeyer. Lamy et Meyer l'emploient en 1906 pour la première fois chez le chien. Lesbouyries, par la suite, en préconise l'utilisation.

Quel est son mode d'action ? Le sang se débarrasse du ClNa retenu en excès, en l'éliminant dans les espaces lacunaires. L'ion sodium entraîne un appel de liquide pour rétablir l'équilibre isotonique, ceci provoque l'hydropisie.

Pour traiter cette rétention hydrochlorurée, le chlorure de calcium est introduit dans l'organisme. L'ion calcium remplacerait l'ion Na. L'ion Cl en excès (chloro-acidose) se combinerait avec le Na. Sur un sujet sain, il y aurait rétention chlorurée; mais chez un ascitique, le liquide retenu constitue une véritable réserve alcaline dans

laquelle l'organisme peut puiser pour neutraliser le chlorure introduit.

Il y a donc échange ionique et formation de ClNa dans le sang. Le calcium en excès étant éliminé par la voie intestinale. L'augmentation du taux du chlorure dans le sang s'accompagne d'une mobilisation d'eau, il y a déshydratation des espaces lacunaires. Cet excès d'eau hyperchlorurée est éliminé par le rein.

Des échecs ont permis l'amélioration progressive de la technique du traitement. Certains auteurs ont voulu voir dans l'action du Cl_2Ca l'expression de l'action tonicardiaque. Il n'en est rien, car de faibles doses n'ont aucune action diurétique. C'est une condition essentielle du traitement, il faut employer de fortes doses de Cl_2Ca : 2 à 4 g chez le chat, 5 à 10 g chez le chien, soit en moyenne 0,5 g par kg de poids vif.

Enfin, tous les auteurs insistent sur la nécessité d'associer à ce traitement un régime pauvre en sel.

Quels sont les modes d'administration? Le plus efficace n'est pas le plus usité. La voie veineuse est la méthode de choix, mais peu utilisée, car de pratique délicate. Le chlorure de calcium est irritant pour les tissus périveineux; l'introduction trop brutale, ou excessive dans le sang, peut provoquer des accidents cardiaques, des troubles digestifs.

La voie intrapéritonéale, préconisée par Flusin pour le chat, difficile, a trouvé peu d'échos.

Evrard l'exclut pratiquement.

La voie buccale est donc la plus commode. Différentes formules ont été préconisées qui recommandent toujours

la prescription de Cl_2Ca sous la forme de sel sec granulé obtenu par dessication dans le vide du sel cristallisé. L'utilisation d'excipients permet de masquer le mauvais goût du sel.

Savary préconise la formule suivante :

Amidon soluble Cl_2Ca granulé sec.	ââ.....	30 g
Eau.....		20 g
Sirop de citron Q.S. pour.....		100 g

Ce sirop est administré à la dose de 2 à 6 g pour le chat, 5 à 15 g pour le chien, pendant six jours consécutifs, avec arrêt pendant quelques jours, puis reprise.

Le sirop de groseille, le sirop d'écorce d'oranges amères ont été également utilisés.

Cette méthode n'est pas sans quelques inconvénients, l'emploi nécessaire de fortes doses provoque des accidents digestifs (gastrites, diarrhées, constipation).

L'action se manifeste par une augmentation, souvent considérable, de volume des urines et un relèvement des chlorures urinaires. L'évolution de la maladie est suivie par des pesées régulières du sujet et des dosages du chlorure urinaire éliminé.

Flusin, après observations, parle d'une action énergique et rapide du Cl_2Ca. Savary, plus nuancé, pense que le Cl_2Ca est recommandable, il ne guérit pas la maladie causale, mais fait disparaître l'épanchement qui en résulte.

Nous conclurons avec Evrard. Le chlorure de calcium est contre-indiqué lors d'un mauvais fonctionnement rénal, lors d'insuffisances cardiaques. Il n'est pas recommandé d'insister si les résultats sont longs à se manifester. Les résultats les meilleurs semblent être obtenus dans les ascites hépatiques. Un traitement étiologique simultané, une thérapeutique rénale adjuvante (diurétique), permettent d'obtenir de meilleurs résultats. Nous l'étudierons au chapitre des médications associées.

III. Lutte contre la rétention hydrochlorurée

L'excès d'eau hyperchlorurée doit être éliminé. Avant l'étude des substances diurétiques proprement dites, il faut mentionner l'emploi quelques fois recommandé des sialagogues et des purgatifs drastiques (Liégeois).

Pilocarpine et *arécoline* sont des substances parasympathicomimétiques dont l'action hypersécrétrice intestinale peut, ici, justifier l'usage. Peu d'expériences ont été faites en ce sens. A. Schmidt, de Halle, en 1899, rapporte cependant la guérison d'un chien qui a reçu, après ponction, deux cuillérées à soupe par jour d'une potion formée de chlorhydrate de pilocarpine (0,3 g) et d'eau distillée (150 g). Après extraction d'un litre de liquide, la dose est portée à trois cuillérées à soupe par jour. Quatorze jours après, le chien est complètement guéri. L'élopécie survenue pendant le traitement disparaît par la suite.

De telles observations isolées ne nous permettent pas de porter un jugement valable, il est inutile de s'y attarder.

Plus compréhensible est l'emploi des *purgatifs drastiques*, indiqués pour soustraire à l'organisme une certaine quantité de liquide. Ce moyen est cependant limité.

Seul l'usage des *diurétiques* peut faciliter efficacement l'écoulement au niveau du rein ; de nombreuses substances ont pu être préconisées à cet effet.

1° *La scille.* — La scille est un diurétique azoturique à la fois cardiaque et rénale. elle provoque une diurèse abondante, augmente en même temps toutes les sécrétions. Elle est donc indiquée pour hâter la résorption et la disparition des liquides d'hydropisie. Elle peut s'employer sous forme de poudre de scille à la dose de 5 à 40 cg pour le chien (suivant la taille), de 2 mg pour le chat, sous forme de teinture à 1/5 d'alcool à 60°, à raison de LVI gouttes chez le chien, de V à XV gouttes chez le chat.

Inscrite au tableau C, elle est contre-indiquée dans les affections gastro-intestinales, les néphrites aiguës.

Pratiquement, cette substance a été peu utilisée chez nos carnivores ascitiques.

2° *L'urée.* — L'action diurétique de l'urée a été mise en évidence et utilisée dès 1895, en médecine humaine. D. Simici, I. Marcou et M. Popesco reprennent en 1928 l'étude de l'action diurétique de l'urée dans les affections où existent des exsudats et transsudats, ceci chez l'homme et les animaux.

Ils concluent à une action diurétique certaine, la diurèse étant proportionnelle à la quantité de substance ingérée. De fortes doses augmentent également l'élimination du

ClNa. Une azotémie transitoire peut être observée, elle s'atténue rapidement si le rein fonctionne normalement.

Cette propriété diurétique a trouvé des échos en médecine vétérinaire. P. PÉRIN (Toulouse) expérimente la médication uréique, il recueille ses observations sur des chiens ascitiques.

Plusieurs modes d'administration sont possibles. La voie buccale permet de faire ingérer avec les aliments 7 à 12 g d'urée au chien. La voie sous-cutanée est possible; la voie veineuse, la meilleure, permet l'injection de 3 à 6 g d'urée dilué dans 20 cm^3 d'eau.

PÉRIN conclut : « la médication uréique ne nous a pas donné les excellents résultats qu'on pouvait théoriquement escompter. Malgré tout, les quelques résultats obtenus sont de nature à donner à l'urée une place certaine parmi les substances diurétiques et antiœdémateuses ». Il ne semble pas que cette place ait été importante depuis; l'emploi de l'urée contre l'ascite n'a jamais été pratique courante.

3° *Les diurétiques mercuriels.* La diurèse mercurielle a été à l'honneur vers la fin du XIX^e siècle.

Mais des intoxications fréquentes ont provoqué l'abandon de cette thérapeutique. Un regain est intervenu avec l'emploi des organo-mercuriels comme le novasurol, le salyrgan, le « 440 B ».

Le mécanisme de la diurèse mercurielle est encore imprécis. Le mercure agirait sur le rein et provoquerait une néphrite fonctionnelle; il entraverait la réabsorption du chlorure de sodium dans le tubule (ion Cl^- surtout,

plus que Na^+) d'où une élimination accrue des chlorures; la conséquence est un accroissement du volume des urines.

Cette médication n'est pas sans danger pour un rein normal, à plus forte raison elle sera contre-indiquée si des lésions rénales préexistent.

Ces diurétiques mercuriels sont administrés par voie intramusculaire, à petites doses très espacées.

Selon FONTAN, les résultats sont à première vue assez contradictoires. La médication mercurielle donne des débâcles urinaires parfois importantes. Mais, chez les néphrétiques, le composé mercuriel provoque une aggravation des lésions rénales. D'où la néecessité de pratiquer par injections de faibles doses; un ascitique doit être soumis à une véritable cure.

De plus, l'augmentation des pigments biliaires dans l'urine semblerait confirmer une certaine toxicité à l'égard du foie.

Donc, une grande prudence est de rigueur, en médecine vétérinaire, lorsque l'on sait que la néphrite chronique se rencontre très fréquemment chez les chiens de plus de 5 ans et que l'insuffisance cardiaque et hépathique est « classique » chez un carnivore ascitique. L'existence d'autres substances moins dangereuses a laissé un peu dans l'ombre l'usage des diurétiques mercuriels.

4° *Les dérivés xanthiques*

La théobromine est un cardio-rénal a action diurétique marquée, elle est un déchlorurant très actif. Elle agit simultanément sur la circulation en renforçant l'activité systolique du cœur et sur le rein en dilatant les vaisseaux et en augmentant la capacité sécrétoire de l'épithélium du tubule.

Cette substance est employée fréquemment à raison de 2 g par jour, administrée par voie buccale. L'association au lactose est connue. Les résultats ne sont pas toujours favorables, car certains processus étiologiques de l'ascite sont irréversibles.

L'aminophylline semble être supérieure à la théobromine. Etudiée en 1938 par A. Brion, elle a été très tôt utilisée dans le traitement des ascites avec des résultats encourageants.

On reconnaît, à cette substance, des effets cardiaques et vasculaires complétant une action diurétique indirecte et directe.

Action indirecte due à l'augmentation du débit systolique, la circulation au niveau des reins se trouvant augmentée. Action directe à la fois sur le mécanisme de la diurèse et sur les fonctions rénales d'où augmentation de l'élimination chlorurée et diurèse rapide et abondante.

L'aminophylline peut s'administrarer par voie digestive sous forme de comprimés (0,10 g), de gouttes ou de suppositoires (0,40 g). La voie veineuse provoque une

action plus rapide et est sans danger. La voie intramusculaire est pratique.

Il faut frapper vite et fort et poursuivre le traitement 4 à 5 jours.

La résorption du transsudat est habituellement obtenue. LANCELOT conclut : « L'aminophylline ralentit le développement d'une ascite débutante, retarde la première ponction, augmente l'intervalle entre les ponctions et recule à coup sûr l'issue fatale. »

5° *Les sulfamides diurétiques*

Actuellement, on assiste à l'essor de ces substances.

L'acétazolamide est le médicament type de la série des sulfamides inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. Il inhibe dans le rein cet enzyme dont la fonction est de catalyser l'hydratation du CO_2 en CO_3H_2. L'inhibition de cette réaction supprime l'apport d'ion H^+ ce qui entraîne une perte d'ions Na^+ et CO_3H^- par l'urine. L'élimination sélective de l'ion Na^+ sous forme de bicarbonate permet de rejeter l'excès d'eau des tissus et milieux aqueux.

La toxicité de ce produit est faible. Son administration doit se faire sous la surveillance de la réserve alcaline, et du pH sanguin car une acidose se crée. Le traitement sera discontinu, alterné avec l'utilisation d'un diurétique mercuriel ou xanthique. Des accidents digestifs ou nerveux sont parfois à craindre.

Le chien pourra recevoir 25 à 75 cg par jour suivant la taille. Le traitement est indiqué surtout dans les

hydropisies d'origine cardiaque ou hépatique; la néphrite est une contre-indication.

Ce produit a été expérimenté par GUILBAUX à l'Ecole de Toulouse. L'association acétazolamide et tonicardiaque lui donne des guérisons cliniques dans les affections cardio-pulmonaires. Par contre, lors d'ascites, il constate de nombreux échecs que l'autopsie explique en révélant des lésions rénales ou l'origine parasitaire du syndrome ascitique.

Plus récemment, LAFFOURCADE (Toulouse 1962) a expérimenté la *Dichlorphénamide* (8 000 C.B.) commercialisée sous le nom de Daranide. Elle fait partie du groupe des sulfamides type R^{-} SO_2NH_2 qui sont les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

Elle est présentée sous forme de comprimés dosés à 100 mg de substance active. Elle s'administre par voie orale à la dose d'attaque de 20 à 30 mg par kilo de poids vif pendant 5 jours. Une dose d'entretien de 10 mg par kilo maintient une diurèse satisfaisante.

Au cours des traitements, il a été noté une baisse sensible de la réserve alcaline qui cesse avec l'arrêt ou la diminution de la médication. Parallèlement, on peut observer une légère accélération des mouvements respiratoires. La résistivité du sérum sanguin a une tendance à augmenter très légèrement.

LAFFOURCADE conclut : « L'effet diurétique de la drogue est certain, il n'est pas violent ni dangereux. On n'observe pas de déshydratation de l'animal. La résorption du liquide d'ascite est plus ou moins rapide

suivant le bon état du sujet. Cela permet de soulager l'animal, mais une guérison totale est inespérée. »

La chlorothiazide (Diurilix) possède, avec la structure chimique caractéristique des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique une activité diurétque semblable à celle des mercuriels. Elle multiplie, chez le chien, l'élimination du chlorure par 26, celle du sodium par 35.

Absorbé par voie orale, elle jouit des mêmes indications et contre-indications que l'acétazolamide.

La posologie est de 2 à 3 cg par kilo de poids vif à donner par fraction pendant la journée, 3 ou 4 fois par semaine.

L'expérimentation récente de Lemarchand (Toulouse, 1962) amène à penser que ce produit donne des guérisons cliniques (5 guérisons sur 7 observations) sauf dans les cas où l'autopsie révèle des lésions incurables.

C. Les tratements chirurgicaux

1° *La Paracentèse abdominale*

Cette opération facile assure une élimination rapide du liquide qui se trouve, parfois en quantité importante. dans l'abdomen du chien.

Elle s'effectue classiquement au moyen d'un trocard de petit calibre, court, aseptique.

L'animal est couché sur le flanc; il reçoit au préalable un cardiotonique pour prévenir toutes défaillances cardiaques, chocs ou syncopes. A cet effet, *l'Heptaminol*

injecté en intramusculaire à la dose de 100 à 200 mg d'une solution à 1/20 est indiqué (il jouit en plus de propriétés diurétiques qui ne sont certes pas contre-indiquées ici).

Le lieu d'élection, choisi sur la ligne blanche, en arrière de l'ombilic fera l'objet d'une asepsie correcte. Une fois l'abdomen ponctionné, il faut assurer une évacuation lente du liquide, jamais en totalité, une congestion a vacuo est toujours à redouter.

Le liquide est recueilli, son examen fournira de précieux renseignements diagnostiques.

Cette opération ne fait que soulager l'animal; elle le débarrasse d'un volume liquide qui, important, gêne la respiration et l'habitus du malade. Effectuée seule, elle assure rarement une guérison totale sauf pour l'ascite des jeunes chiots. Dans ce cas, une ou deux ponctions suffisent généralement à assurer une guérison complète du jeune sujet.

Liégeois conseille d'associer à la ponction l'autoplasmothérapie : réinjection sous la peau de 10 à 50 cm^3 du liquide soutiré.

En dehors de ce moyen courant dont il ne faut pas négliger l'utilité, d'autres interventions chirurgicales ont été réalisées.

2° *L'Omentopexie*

Cette intervention chirurgicale fixe par suture l'épiploon à la paroi abdominale, elle est encore appelée opération de Talma, nom du chirurgien qui la préconisa chez l'homme.

Son but : subvenir à l'insuffisance de la circulation porte (fréquente lors d'ascites mécaniques d'origine hépatique), par création chirurgicale d'anastomoses entre le système porte et le système cave postérieur.

Cette dérivation chirurgicale de la veine ajouterait ses effets à ceux d'une dérivation naturelle mise en œuvre par l'organisme lui-même. En effet, lors d'ascite cirrhotique, malgré la persistance de la cirrhose, le sang de retour peut emprunter de nombreuses voies collatérales; les plus importantes sont les veines sous-cutanées abdominales qui aboutissent vers l'aine dans les veines iliaques. Dans l'épaisseur même des parois intestinales quelques communications existent (système de Retzius) entre les racines de la veine porte et quelques affluents de la veine cave. Certains auteurs ont expliqué les rares cas de guérisons spontanées par le fonctionnement de ces dérivations.

L'opération de Talma a été pratiquée, à l'origine, avec un certain succès par Pal chez l'homme.

Chez nos carnivores, la difficulté est plus grande; la séreuse péritonéale du chien est fragile et très mince. Toutefois, l'omentopexie a été mise au point par les Professeurs Sendrail et Cuillé grâce à un procédé dont la caractéristique principale réside dans l'insertion de l'épiploon entre les muscles obliques de l'abdomen.

La région opératoire est formée de quatre muscles : l'oblique externe, l'oblique interne, le droit et le transvers de l'abdomen. Le grand oblique comprend une portion charnue dont les fibres sont dirigées en bas vers l'arrière, se termine par une portion aponévrotique qui

s'insère sur la ligne blanche et le tendon prépubien. Le petit oblique est situé sous le précédent, sa portion charnue part de l'angle externe de l'ilium et rayonne vers l'avant et en bas, l'aponévrose se confond avec celle du grand oblique.

La technique opératoire. — Afin d'éviter tout accident, l'ascitique étant souvent un cardiaque, SENDRAIL et CUILLÉ pratiquent l'anesthésie par l'injection sous-cutanée d'une solution de 10 mg de bromhydrate de scopolamine et 10 cg de chlorhydrate de morphine en solution dans 10 cm^3 d'eau, à la dose de 0,5 à 1 cm^3 par kilo. L'animal est couché sur le flanc. Les poils de la région sont rasés, l'asepsie assurée par la teinture d'iode puis l'alcool. L'opération comprend trois temps principaux :

a) Ouverture de l'abdomen;

b) Extériorisation de l'épiploon;

c) Suture de l'abdomen.

La peau et le grand oblique sont incisés transversalement. Ce muscle est décollé au doigt du petit oblique. vers l'arrière, pour ménager une poche. Le petit oblique et le péritoine sont ponctionnés et incisés dans le sens des fibres musculaires du petit oblique.

Une partie de l'épiploon est extériorisée, arrêtée et fixée par deux ou trois points de suture sur les lèvres du petit oblique. Cette lame est ensuite logée dans la poche creusée entre les deux muscles.

Ensuite un surjet au catgut réunit les lèvres de l'oblique externe, l'épiploon est ainsi enfoui dans l'épaisseur de la paroi abdominale. La peau est suturée à points séparés.

Un bandage serré autour de l'abdomen est recommandé autant pour protéger la plaie opératoire que pour éviter les tiraillements intempestifs sur le pédicule épiploïque.

Quelques résultats, valeur de la méthode. — CUILLÉ et SENDRAIL, dans leurs notes, rapportent quelques résultats favorables. En particulier, ils citent un Braque Bourbon, mais, ascitique depuis un an qui, opéré et ayant subi une seule ponction après l'opération, a été guéri pendant quatre mois. L'animal, emphysémateux, a été sacrifié : l'autopsie permit de mettre en évidence que l'épiploon formait un cordon parcouru par plusieurs veines dilatées qui allaient s'insérer à la face interne du grand oblique. Les veines sous-cutanées abdominales, surtout du côté opéré, étaient plus volumineuses. Noté encore le cas d'une chienne de deux ans dont l'ascite avait tenu en échec tous les traitements hygiéniques et médicamenteux. Cette chienne mourut subitement un an après sans que son ventre eut grossi de façon apparente. BAISMERY rapporte une autre observation où l'omentopexie aboutit à un échec : l'autopsie révèle une tumeur énorme du pancréas qui avait amené l'ascite.

Donc opération délicate qui peut atteindre son but : créer une circulation collatérale qui ralentit la formation de l'épanchement cavitaire. L'omentopexie mérite d'être pratiquée lorsque tous les autres traitements ont échoué. Des animaux de grande valeur tant intrinsèque qu'affective peuvent être ainsi, non pas guéris, mais prolongés. Le succès de l'opération se mesure à la durée de l'amélioration obtenue. Ce traitement demeure toutefois peu entrepris.

3° *L'Iléo-Entectropie*

Le chien reçoit, 72 heures avant l'opération, *per os*, une préparation contenant de la néomycine. Anesthésie barbyturique et antisepsie sont suivies d'une incision médiane de la paroi abdominale du xyphoïde au pubis. On clampe et isole un fragment d'iléon de huit centimètres environ, pendant que celui-ci est maintenu humide par des compresses imbibées de sérum physiologique, on anastomose les extrémités de l'iléon.

Le fragment est sectionné longitudinalement sur la grande courbure, la muqueuse est nettoyée. Enfin la suture péritonéale de ce fragment est faite de façon à ce que la séreuse soit au contact du péritoine et la muqueuse en regard de la cavité. La fermeture de l'abdomen termine l'opération. L'animal reçoit *per os* des antibiotiques pendant quatre jours, l'alimentation est liquide les trois premiers jours, semi-solide les quatre jours suivants.

Cette méthode a donné à Deutsch de bons résultats dans huit cas d'ascites expérimentales. L'auteur a rapporté un cas où l'opération a pu être considérée comme réussie: il s'agit d'un chien de 9 ans, cardiaque, que de nombreuses parecenthèses et un traitement médical à base de digitale et d'aminophyline n'avaient pas amélioré. Après l'opération, le liquide ne s'est plus depuis accumulé en quantité telle qu'une paracenthèse ait été nécessaire.

Comme l'omentopexie, l'iléoentectropie peut être employée comme issue de secours dans des cas rebelles. La technique chirurgicale en est plus difficile; les obser-

vations restent encore peu nombreuses. Si la voie reste a explorer, il paraît cependant douteux qu'on ait là un moyen efficace et facile de lutter contre l'ascite.

4° *Le Shunt Porto-Cave*

Cette technique a pout but de créer artificiellement une anastomose qui mette en rapport direct le territoire veineux abdominal avec la veine cave postérieure. Des lésions hépatiques irréversibles sont autant d'obstacles à la circulation de retour par le système porto-hépatique. Pour compenser ce défaut circulatoire et en éviter les causes, a été tenté le Shunt Porto-Cave.

Appelée fistule de Von Eck, cette opération a été de nouveau décrite récemment par F. Keefe, M.M. Mason et T. Boria.

L'animal subit une anesthésie générale et est mis en circuit de respiration artificielle avec 96 % d'oxygène.

L'incision cutanée part du cartilage xyphoïde vers le quadrant supérieur droit de l'abdomen. On réalise ensuite l'anastomose entre la veine mésentérique commune (située en arrière de la veine splénique) et la veine cave postérieure en avant de la veine rénale droite.

Dans le cas rapporté par les auteurs précités, l'opération a été pratiquée avec succès sur un chien de 9 ans chez qui la médication usuelle et les paracentèses n'avaient donné aucun résultat.

L'opération semble toutefois en être restée au stade expérimental. Elle a les mêmes avantages et inconvénients que les deux précédentes interventions.

5° *Les Exérèses.*

Enfin la chirurgie peut pratiquer l'exérèse des tumeurs qui font un obstacle mécanique à la circulation sanguine. Sont le plus souvent rencontrées des tumeurs de ganglions hépatiques, des tumeurs ovariennes.

Ainsi L.N. Owen et L.W. Hall pratiquent l'ovariokystectomie sur une chienne de 6 ans ascitique depuis six mois. Une masse péri-portale kystique, réalisant une obstruction extra-hépatique de la veine porte est également supprimée par dissection. L'ascite est sans récidive.

CHAPITRE III

L'étude analytique des traitements de l'ascite serait imparfait si nous ne faisions, pour synthèse, la part des associations thérapeutiques possibles et usitées.

Enfin, les moyens thérapeutiques dont nous disposons permettent-ils un choix valable et l'espoir de résultats plus constants ?

A. Les médications associées

Rappelons que le traitement des affections intercurrentes doit être fait avec le traitement étiologique et symptomatique.

La paracentèse peut être associée, suivie immédiatement d'une réinjection du liquide recueilli en vue de compenser la déperdition protéique que provoque des ponctions trop fréquentes.

Toute intervention chirurgicale doit être précédée de l'administration de tonicardiaque; une injection d'Heptaminol est recommandée avant la paracentèse Les traitements chirurgicaux qui visent à modifier partiellement le cours normal de la circulation doivent s'accompagner d'une thérapeutique tonicardiaque.

L'association tonicardiaque-diurétique est souvent préconisée. L'action diurétique des sulfamides, des dérivés xanthiques se voit augmenter si une médication cardio-vasculaire permet de pallier aux insuffisances circulatoires. Le flux rénal satisfaisant est une condition de bonne diurèse soit naturelle ou provoquée. La digitale, nous l'avons vu, est le plus souvent utilisée.

L'association Caréna Ouabaïne sous forme de comprimés (0,05 g + 1 mg d'Ouabaïne) ou d'ampoules intraveineuses (0,10 g + 0,25 mg d'Ouabaïne) a été préconisé par LANCELOT.

Les diurétiques sont indispensables pour compléter l'action déjà efficace du chlorure de calcium.

L'introduction du chlorure de calcium dans l'organisme entraîne un excès d'eau hyperchlorurée qui doit être éliminée par le rein. On facilite cette élimination en abaissant le seuil d'excrétion des chlorures. D'où l'association, par exemple, du chlorure de *calcium et de la théobromine.* « Le chantier a deux ouvriers travaillant l'un pour l'autre, le premier asséchant le péritoine et déversant l'épanchement dans le torrent circulatoire, le deuxième assurant l'écoulement au niveau du rein. »

Dans un même ordre d'idée, l'association *chlorure de calcium-diurétiques mercuriels* peut être envisagée. FONTAN a étudié par exemple l'action conjuguée du Cl_2Ca et du « 440 B ». Le « 440 B » favorise l'élimination du sodium en excès qui s'est trouvé libéré par l'apport du chlorure de calcium.

B. Choix d'une méthode thérapeutique

Un diagnostic étiologique aussi précis que possible est indispensable à l'institution d'une thérapeutique cohérente. Dans un premier temps, tout carnivore ascitique doit être l'objet d'une thérapeutique générale. Celle-ci devra :

a) Recommander dans tous les cas un traitement hygiénique dont nous rappelons les points essentiels :

— Amélioration de l'habitus de l'animal;

— Institution d'un régime déchloruré;

— Traitement de toutes affections intercurrentes.

b) Assurer l'élimination du liquide par des moyens classiquement usités.

— Emploi de diurétiques dont les dérivés xanthiques ou mieux les sulfamides diurétiques.

— Ponction abdominale si le volume du liquide est trop important.

Si des résultats favorables ne sont pas obtenus, le clinicien doit dans un deuxième temps :

a) Réviser son diagnostic étiologique, le préciser pour tenter l'explication des échecs d'un premier traitement.

L'exament attentif du cœur doit être fait. Un examen coprologique permet de dépister une éventuelle parasitose (strongylose cardio-pulmonaire). La tuberculination, dans certains cas, peut être envisagée. L'examen du liquide recueilli par ponction peut donner des

indications de même que la mesure du taux des chlorures urinaires. Le taux sanguin sérine/globuline, celui des protides totaux peut mettre en évidence des modifications humorales surtout dans les ascites dyscrasiques.

Enfin, on peut faire appel à la radiographie, à la laparotomie exploratrice pour déceler les obstacles mécaniques de la circulation.

b) Rechercher dans l'éventail thérapeutique existant, un médicament ou une association de substances de spécificité plus étroite, plus précise.

Enfin envisager l'intervention chirurgicale que les données cliniques, la valeur de l'animal et l'accord du propriétaire permettront.

CONCLUSION

L'étude de l'étio-pathogénie des ascites a mis en évidence la pluralité étiologique et les nombreux processus pathogéniques qui interviennent, parfois séparément, souvent en interférant.

Avec l'ascite, c'est presque toute la pathologie canine qui est en cause.

Ceci explique les nombreuses tentatives faites en diverses directions afin de pallier toujours aux défauts d'une thérapeutique qui obtient plus d'échecs ou de résultats à court terme que d'éclatantes guérisons.

Certes, de grands progrès ont été obtenus pendant ces dernières décades. Mais jamais une médication ne pourra être considérée comme infaillible ; les lésions rencontrées sont souvent trop nombreuses et irréversibles. Le pronostic reste sombre malgré les lueurs d'espoir que suscite parfois l'obtention d'une amélioration durable.

Vu, *le Professeur*
de l'Ecole Vétérinaire, Rapporteur :
E. DARRASPEN.

Vu, *le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire :
P. PONS

Vu, *le Président :*
GADRAT

Vu : *Le Doyen,*
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 12 mars 1963.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

Darraspen (E.) et Lescure (F.). — Cours Magistral de Pathologie Médicale des Equidés et des Carnivores.

Audibert et Monges. — Auto-sérothérapie dans l'ascite. *Revue, Toulouse*, 1910, p. 507.

Binet (L.) et Tanret (P.). — Action du citron sur le syndrome ascitique des cirrhotiques. *Presse Médicale*, 1942, p. 10.

Bireaud (H.). — Etiologie de l'ascite chez les carnivores domestiques. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Alfort, 1943.

Blum (L.) et Bang (O.). — Action diurétique des sels de calcium dans l'ascite. *Presse Médicale*, 1921, p. 912.

Blum (L.) et Carlier. — Traitement de l'ascite par le chlorure de calcium. *Presse Médicale*, 1928, p. 241.

Boismery (T.). — Les ascites mécaniques. Traitement par omentopexie. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Toulouse, 1930.

Brion (A.) et Fontaine (M.). — Emploi des échangeurs d'ions en clinique vétérinaire. Société de Pathologie Comparée, 1958, p. 1287.

Chabrol (E.) et Giraud (A.). — L'auto-perfusion ascitique et prothéinothérapie. *Paris Médical*, 1949, p. 214.

Corticelli (B.). — L'ascite del Cane. Collection de Monographies de Médecine Vétérinaire. Supplément de *Veterinaria Italiana*, 1960, XI, 2-3.

Courmont (P.). — Ascite et déchloruration. *Presse Médicale*, 1904, p. 142.

Davidson. — Le Dépo-A.C.T.H. dans le traitement des ascites du chien. *Revue de Médecine Vétérinaire*. 1958, p. 275.

Deutsch (H.J.). — Traitement chirurgical des ascites. Encyclopédie Vétérinaire périodique, 1961, p. 340.

Elphick. — Injection intrapéritonéale d'adrénaline dans l'ascite. The Veterinary Record, avril 1933. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1934, p. 166.

Evrard (J.H.). — Le chlorure de calcium dans l'ascite des Carnivores. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*. Alfort, 1931.

Florio (R.). — Sur la dynamique de l'ascite. *Revue de Médecine Vétérinaire*, mai 1961, t. CXII, p. 363.

Flusin (H.). — Traitement de l'ascite par le chlorure de calcium. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Lyon, 1929.

Fontan (R.). — Traitement des hydropisies du chien par le chlorure de calcium et le diurétique mercuriel « 440 B » associés. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Toulouse, 1932.

GUILBAUX (P.). — De l'utilisation de l'acétazolamide en clinique médicale. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Toulouse. 1958.

KEEFE (F.), MASON (M.M.), BORIA (T.). — Le Shunt porto-cave dans le traitement de l'ascite du chien. Encyclopédie Vétérinaire périodique, 1961, p. 339.

LANCELOT (L.). — L'aminophylline dans le traitement de l'ascite des Carnivores. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Alfort, 1947.

LE BARS (H.). — Cours Magistral de Physiologie. Chapitre de la régulation du transit de l'eau et des électrolytes.

LIÉGEOIS (F.). — Traité de Pathologie Médicale des animaux domestiques, pp. 197-201.

LESBOUYRIES (G.). — Pathogénie et traitement de l'ascite du chien. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, Alfort, 1926, p. 43.

LIPHSCHUTZ (I.). — Contribution à l'étude des effets des sels mercuriels organiques dans les ascites cirrhotiques. *Thèse de Médecine*. Paris, 1936; *Presse Médicale*, 1937, p. 598.

MOLL (C.). — Contribution à l'étude de l'ascite. Son traitement par association chlorure de calcium-théobromine. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Toulouse, 1933.

PÉRIN (P.). — Contribution à l'étude du traitement des exsudats et transsudats par l'urée. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Toulouse, 1937.

PERROT (G.). — Contribution à l'étude du traitement des ascites du chien par l'acide ascorbique. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Toulouse, 1955.

ROQUE (G.) et CORDIER (V.). — Auto-sérothérapie ascitique, *Recueil de Médecine Vétérinaire*, Alfort, 1910, p. 736.

SAVARY (R.). — Contribution à l'étude de l'ascite chez le chien, son traitement par le chlorure de calcium. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Toulouse, 1929.

SCHMIDT (A.). — Traitement de l'ascite chez le chien par la pilocarpine. *Revue Vétérinaire*, 1899, p. 443.

SENDRAILL et CUILLÉ. — Sur le traitement de l'ascite du chien. *Revue Vétérinaire*, 1905, p. 357.

SIMICI (D.) MARCOU (I.) et POPESCO (M.). — Sur l'action diurétique de l'urée dans le traitement des exsudats et transsudats. *Presse Médicale*, 1928. p. 946.

SUDRON (P.). — Des veines portes et collatérales et des ascites mécaniques chez le chien. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Toulouse, 1934.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 11

CHAPITRE I. — *L'ascite des Carnivores* 13

A. Définition et symptômes 13
B. Classification et étiologie 14
C. Pathogénie 19

CHAPITRE II. — *Les traitements* 25

A. Le traitement hygiénique 25
B. Les traitements médicaux 27
C. Les traitements chirurgicaux 47

CHAPITRE III 55

A. Les médications associées 55
B. Choix d'une thérapeutique 57

CONCLUSION 59

BIBLIOGRAPHIE 61